UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943 — N° 29

LES

RÉACTIONS CARDIOVASCULAIRES sous l'influence des Exercices physiques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mardi 29 Juin 1943

PAR

Paul-Jacques FAUGÈRE

EXTERNE DES HOPITAUX

Né le 29 Novembre 1914 à Bordeaux

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, professeur ..... *Président*

VILLEMIN, professeur ..... *Juges*

PIÉCHAUD, agrégé ..... *Juges*

DE GRAILLY, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21, 23, rue Teulère

Juin 1943

FAUGÈRE (Paul-Jacques)

Les Réactions cardiovasculaires sous l'influence des exercices physiques. — Bordeaux, impr. R. Samie, juin 1943. In-8°, 52 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 29.)

FAUGÈRE (Paul-Jacques)

Les Réactions cardiovasculaires sous l'influence des exercices physiques. — Bordeaux, impr. R. Samie, juin 1943. In-8°, 52 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 29.)

FAUGÈRE (Paul-Jacques)

Les Réactions cardiovasculaires sous l'influence des exercices physiques. — Bordeaux, impr. R. Samie, juin 1943. In-8°, 52 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 29.)

FAUGÈRE (Paul-Jacques)

Les Réactions cardiovasculaires sous l'influence des exercices physiques. — Bordeaux, impr. R. Samie, juin 1943. In-8°, 52 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 29.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536503_0085

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943 — N° 29

LES

RÉACTIONS CARDIOVASCULAIRES sous l'influence des Exercices physiques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mardi 29 Juin 1943

PAR

Paul-Jacques FAUGÈRE

EXTERNE DES HOPITAUX

Né le 29 Novembre 1914 à Bordeaux

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, professeur ..... *Président.*
VILLEMIN, professeur ..... *Juges.*
PIÉCHAUD, agrégé ..... *Juges.*
DE GRAILLY, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21, 23, rue Teulère

Juin 1943

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. LABAT
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ANDERODIAS.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC.
id.	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	**N...**
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontolog.	LANDE.
Electroradiologie et cliniq. d'électricité médicale	RÉCHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Physiologie	FABRE.

	MM.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER.
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Médecine coloniale et clin.des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Clinique d'oto-rhino-laryngol.	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie), PÉRY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales), CHARRIER (Chirurgie générale), FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FRANCK.
Médecine générale	PIECHAUD.
id.	N...
id.	DE GRAILLY.
id.	FONTAN.
id.	BROUSTET.
id.	DERVILLEE.
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
Chirurgie générale	LOUBAT.
id.	MASSE.
id.	DARGET.
id.	P MAGENDIE.
id.	OUYANNE.

	MM.
Obstétrique	**N...**
id.	MAHON.
Ophtalmologie	**N...**
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	N...
Physique médicale	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD
id.	GRANGER.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LOUBAT.
Accouchements	MAHON.
Puériculture	FAUGÈRE.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.
Médecine légale	DERVILLEE.
Urologie	DARGET.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N...

	MM.
Physique médicale et pharmaceutique	N...
Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Chimie minérale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	LIARD.
Chimie biologique	TAYEAU.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES NEVEUX, A MES FILLEULS

MEIS ET AMICIS

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS LEURET

MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

Nous avons passé une grande partie de nos stages hospitaliers dans votre service où vous nous avez toujours accueilli avec votre amabilité toute naturelle. Permettez-nous de venir vous en remercier.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLEMIN

PROFESSEUR D'ANATOMIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
OFFICIER DE SAINTE-ANNE DE RUSSIE

Enfant, vous nous avez aidé et conseillé, jeune étudiant, vous nous avez enseigné l'anatomie avec vos connaissances étendues et votre talent habituel. En reconnaissance de ces belles heures scientifiques et souvent amicales, nous sommes heureux de vous demander de faire partie de notre jury de thèse.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE
DIRECTEUR DE L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon Cher Maître,

Admis dans votre laboratoire, nous avons depuis un an pu constater la clarté et le brio de votre enseignement. Nous espérions pouvoir présenter un travail digne de vos efforts. Le résultat n'est pas celui sur lequel nous comptions ; nous vous prions de nous en excuser et nous vous remercions d'avoir voulu cependant être président de notre Jury de Thèse.

AVANT-PROPOS

Nous venons aujourd'hui présenter devant la Faculté une thèse fort réduite.

Elle n'est en réalité composée que d'un résumé assez succinct des idées générales actuelles sur la question : Les réactions cardio-vasculaires sous l'influence des exercices physiques.

Nous nous excusons d'être aussi superficiel, mais ce travail très léger n'est que le reflet d'un travail beaucoup plus important que nous préparions depuis le début de l'année dans le laboratoire de physiologie où nous avait admis, avec tant d'obligeance, M. le Professeur FABRE.

Sous sa direction, en effet, nous essayions de préciser quelques idées nouvelles sur la circulation et la respiration au cours de l'exercice physique.

Hélas ! les circonstances actuelles nous obligent à passer notre thèse avant la fin de l'année scolaire, aussi, ne pouvant terminer le travail commencé, nous bornons-nous simplement à apporter quelques précisions sur l'un des points étudiés en cours d'année.

Nous espérons bien cependant pouvoir, si les circonstances nous le permettent, terminer notre première étude et, à ce moment, en faire une publication.

Nous prions M. le Professeur FABRE d'accepter nos remerciements pour les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer, pour l'aide paternelle qu'il nous a portée durant l'année passée dans son laboratoire. Nous remercions aussi

tous ses collaborateurs pour l'amitié qu'ils nous ont témoignée et le secours qu'ils nous ont apporté au cours de nos travaux. Nous remercions enfin tout spécialement les étudiants en médecine qui ont bien voulu distraire de leurs études le peu de temps nécessaire à nos expériences.

Nous espérons qu'ils voudront bien continuer pour nous permettre de les terminer et de les publier.

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE A L'EFFORT

Jusqu'à maintenant les traités de physiologie nous ont décrit le fonctionnement de l'appareil circulatoire au repos ; mais il n'est en rien comparable au fonctionnement de cet appareil suractivé par le travail.

Aussi, à l'heure actuelle, où le sport est pratiqué avec intensité, pensons-nous qu'il faut connaître les modifications physiologiques de l'appareil cardio-vasculaire à l'effort pour n'être pas tenté de les prendre pour des manifestations pathologiques.

Toute activité musculaire, même locale, crée comme l'a bien montré CHAUVEAU, une vaso-dilatation intense, avec afflux d'une beaucoup plus grande quantité de sang à l'intérieur du muscle intéressé, que lorsque celui-ci était au repos.

Au repos, quelques capillaires sanguins servaient à la nutrition du muscle ; à l'effort, un grand nombre de capillaires inutilisés s'ouvrent largement. Le débit de la circulation peut s'en trouver alors décuplé.

Si seulement un petit groupe de muscles fonctionne, nous comprendrons fort bien que la circulation générale ne soit pas atteinte. Mais si à celui-ci s'en ajoute un autre, puis encore un autre, le travail musculaire s'étendra à un segment de membre, à un membre, à une partie du corps, de très nombreux capillaires, de très nombreuses petites artères seront dilatés et nous aurons alors un retentissement sur tout l'arbre vasculaire :

Les poumons entreront en jeu, la ventilation pulmonaire deviendra plus intense, l'inspiration plus profonde favori-

sera le cours du sang vers le cœur par distension thoracique ; ou bien, au contraire, le sujet fera un effort violent, il bloquera sa respiration, l'air sera alors comprimé dans ses poumons sous une pression très forte qui empêchera le sang d'affluer au cœur.

A tous ces phénomènes s'ajouteront des réactions cardiaques importantes, telles que : l'augmentation de fréquence des battements, l'augmentation du débit systolique.

Ce sont tous ces phénomènes que nous proposons d'étudier. En premier lieu, nous étudierons le retentissement des exercices physiques sur la périphérie du système, c'est-à-dire sur les artères ; en deuxième lieu, nous étudierons le moteur central, c'est-à-dire le cœur. Cela divisera notre travail de la façon suivante :

1° Influence sur la pression sanguine ;
2° Influence sur le rythme cardiaque ;
3° Modifications des bruits du cœur ;
4° Modifications du débit cardiaque ;
5° Modifications de l'ombre radiographique du cœur ;
6° Modifications de l'électro-cardiogramme.

Après avoir étudié tous les changements apportés, nous signalerons quelques applications pratiques sous forme d'épreuves d'aptitude, dont la plus connue est celle de Pachon-Martinet. Nous terminerons par quelques mots sur le surmenage cardiaque, les indications et contre-indications à l'exercice physique en cas de cardiopathies.

Modification de la tension artérielle

Comme nous l'avons déjà dit, l'organisme produisant un exercice physique réagit par des modifications cardio-vasculaires d'adaptation. Ces modifications sont plus ou moins intenses, en général elles sont très intenses à la périphérie dans les groupes musculaires en action, tandis que dans la profondeur, nous pouvons noter une vasoconstric-

tion compensatrice, le rythme cardiaque s'accélère et la puissance systolique du cœur augmente.

Nous comprendrons alors facilement qu'il en résulte des modifications de la pression sanguine, puisqu'elle est la résultante, nous le savons, des forces dues aux résistances vasculaires et à la puissance du cœur. Chez les individus entraînés, nous pouvons constater, d'une manière générale, lors du début de l'exercice, une hausse des valeurs de la pression artérielle. Cependant, la Mx s'élève beaucoup plus que la minima. Nous assistons à une augmentation de la pression variable Mx Mn.

Cette pression variable se maintiendra à peu près égale à elle-même durant un exercice demandant une somme de travail à peu près uniforme. Elle changera beaucoup, au contraire, lors d'une course demandant un effort constamment croissant. La maxima s'élèvera beaucoup plus que la minima, à tel point que si l'on note sur un graphique les modifications de la tension artérielle d'un coureur sur une piste accidentée, la ligne joignant les différentes maxima nous permettrait de reconnaître les accidents du chemin parcouru.

Il n'en est pas de même chez les individus non entraînés, et c'est ce qui, autrefois, a rendu difficile l'étude des réactions cardio-vasculaires à l'effort, le chercheur ne comprenant pas les différences individuelles qui se manifestaient chez les uns par l'augmentation, chez les autres par la diminution de la pression sanguine. A l'heure actuelle, le problème a été facilité par le fait que l'on a étudié la pression du sportif et la pression du non sportif.

Si chez le premier, comme nous l'avons vu, nous avons une hausse de la pression variable, chez le deuxième nous avons, soit le même phénomène que chez le premier, soit au contraire un fléchissement de la pression portant surtout sur la maxima.

Nous devrons, si la chute est trop brusque et trop importante, la considérer comme un signal d'alarme et conseiller l'arrêt du travail.

Cependant, il faut aussi prendre la pression moyenne qui,

pour certains, aurait une valeur de critère. Cela est peut-être un peu exagéré, mais nous pouvons du moins, le croyons-nous, donner les conclusions suivantes :

a) La maxima subit les variations les plus importantes (5 à 7,9 centimètres de mercure) ; ces variations sont plus ou moins grandes selon les individus et selon leur adaptation à la nature de l'exercice accompli.

b) La minima, elle, subit fort peu de modifications (1/2 à 1 centimètre de mercure), celles-ci sont, en général, de sens variable et de peu d'importance, on peut les considérer comme dues à la prédominance des phénomènes vaso-dilatateurs.

c) Enfin la pression moyenne subit elle aussi certaines variations (1 à 2 centimètres Hg). Elles sont moins importantes que celles de la maxima, mais comme elles, dans le sens de la hausse, cette moindre élévation se comprend facilement, car la moyenne serait la résultante des variations de maxima et minima, du rythme et de la forme de la pulsation cardiaque, comme nous l'étudierons plus loin.

Si nous considérons donc exclusivement ses variations, elles ne sauraient être un critère de l'état d'entraînement ou de la fatigue du sujet. En effet, la moyenne étant la résultante, nous devons, pour apprécier le régime circulatoire, connaître au moins l'un des deux éléments fondamentaux de ce régime, soit la minima, soit la maxima. Pour mieux comprendre, un exemple nous montrera bien l'erreur que nous pouvons commettre lorsque nous voulons juger de l'état circulatoire par les variations de la moyenne seule.

La même pression moyenne se trouvera chez deux individus présentant :

chez l'un : Mx de 13 ; Mn 6 ; My 10 ;
chez l'autre : Mx de 11 ; Mn 9 ; My 10 ;

nous avons, pour le premier, un état physiologique, tandis que pour le second se présente un état pathologique avec grande asystolie.

En résumé, au cours des exercices physiques, les modi-

fications de la tension se manifestent de différentes façons chez les sujets entraînés ou adaptés et chez les non adaptés.

Chez les premiers, nous notons une augmentation de la pression variable.

Chez les autres, soit une augmentation, soit une diminution ; si la chute de la maxima est trop brutale elle dénote un fléchissement cardiaque et elle est alors un véritable signal d'alarme.

Terminaison de l'effort - Passage au repos.

Si le sujet passe de l'état de travail effectif à l'état de repos, les changements apparus dans le régime circulatoire ne cessent pas d'un seul coup, pour revenir à leur point de départ.

Nous avons, au contraire, une période plus ou moins longue appelée retour au calme, durant laquelle la pression artérielle revient progressivement à sa valeur initiale. Il en est de même, comme nous le verrons, pour le rythme, le débit et l'impulsion systolique du cœur.

Nous comprenons fort bien ce retard car, malgré la cessation de tout travail, les muscles contiennent encore en eux de l'acide lactique et de nombreux déchets, résultats de leurs actions antérieures, que seule une bonne irrigation pourra balayer.

De plus, l'organisme, au cours de l'effort, a emprunté beaucoup d'oxygène qu'il doit rendre, celui-ci terminé. D'où, pendant un laps de temps plus ou moins long, nous avons encore une irrigation sanguine des tissus beaucoup plus importante qu'à l'état de calme.

La durée de retour à l'état de repos peut être variable; elle sera évidemment en rapport avec le travail fourni et variera surtout selon le sujet considéré.

Auparavant, nous devrons prendre à plusieurs reprises sa tension artérielle.

La valeur initiale est atteinte lentement et progressivement. Le temps mis pour y revenir est en rapport avec la durée, la nature et l'intensité de l'exercice.

Nous pouvons facilement conclure que tout travail physique, à plus forte raison tout exercice sportif, amènent souvent des perturbations de longue durée dans la physiologie de l'appareil cardio-vasculaire. Le retour à la normale se fera très lentement. Cette notion est capitale et doit toujours être présente à l'esprit du médecin qui surveille un entraînement sportif. Il doit surtout conseiller et même proscrire tout entraînement intensif à des intervalles trop rapprochés. Chez des individus peu entraînés, le temps de repos se fera beaucoup plus long que chez le sujet entraîné d'une façon évidemment rationnelle ; chez celui-ci, la durée de retour au calme diminue beaucoup, elle semble, en général, parallèle au degré d'entraînement. Ce qui explique la diminution journalière du temps de repos dans un entraînement sportif bien compris.

Modification du rythme cardiaque

C'est un phénomène bien connu que celui de l'accélération cardiaque à l'effort, mais cette accélération variera avec l'entraînement du sujet au sport.

Cet entraînement agira d'abord sur la fréquence des pulsations à l'état de repos. C'est ainsi que chez un sujet normal non entraîné, la fréquence des battements cardiaques est de 70 à 75 pulsations à la minute. Cette fréquence diminue avec l'entraînement ; c'est ainsi qu'on a pu voir des athlètes dont le cœur battait à une cadence de 60 à 55 et même 30 pulsations par minute en dehors de toute lésion organique du cœur.

L'entraînement agira ensuite sur l'accélération du rythme durant l'exercice.

Au cours de l'effort, le rythme s'accroît et peut atteindre des chiffres considérables : 150-180 et même dépasser 200 pulsations à la minute ; la fréquence maxima des battements cardiaques chez l'homme semble être de 250 à la minute. Cette accélération cardiaque pour un exercice déterminé sera d'autant plus forte que le sujet y sera moins entraîné et inversement, et on pourra considérer comme test de **l'état**

d'entraînement à un travail déterminé l'abaissement du plafond d'accélération cardiaque de ce travail.

Il ne faudrait cependant pas déduire de cette donnée que l'accélération relative des battements cardiaques diminue avec l'entraînement. Il n'en est rien et l'on constate, au contraire, une augmentation de celle-ci comme si le cœur du sportif diminuait la fréquence de ses battements au repos afin de pouvoir, sans aucun surmenage cardio-vasculaire, les accélérer lors de l'effort, et offrir ainsi à ses muscles une plus grande différence de matériel nutritif entre l'état de repos et celui de travail, que ne leur en offre le sujet non entraîné.

Prenons un exemple : un sujet normal a une fréquence de 75 pulsations à la minute au repos; lors de l'effort, celui-ci passera à 160 pulsations, soit une accélération de 113 % ; un sujet entraîné présentant au repos 60 pulsations par minute atteindra lors du même effort 150 pulsations seulement, mais cela représente une accélération de 150 %, soit une accélération relative plus marquée que pour le sujet précédent.

Ce chiffre de l'accélération cardiaque varie également avec le mode d'entraînement.

Prenons un autre exemple : un sujet exécute pour la première fois un exercice déterminé ; son accélération cardiaque est de 170 ; il s'entraîne quotidiennement, et au bout de quelques jours, son accélération cardiaque n'est plus que de 162 pulsations par rapport à l'état de repos. Le sujet s'entraîne alors à un exercice nécessitant un effort plus grand. Au bout de quelques jours, il reprend le premier exercice, l'accélération cardiaque est alors réduite à 150 pulsations par exemple.

Ce mode d'accélération cardiaque est aussi sous la dépendance de l'intensité du travail : pour un effort modéré uniforme, le plafond d'accélération est atteint rapidement en une minute ; au cours de la deuxième minute, il s'abaisse légèrement et restera ensuite en plateau à ce chiffre pendant tout le temps que durera l'effort.

S'il s'agit d'un travail intense et uniforme, le plafond

d'accélération est atteint plus lentement, progressivement en plusieurs minutes (5, 6, 8 environ), selon l'intensité de l'effort, et il se maintiendra là en plateau pendant la durée de l'exercice.

Si le travail est encore plus intense, on voit les battements cardiaques augmenter progressivement de fréquence, comme dans les cas précédents, mais au lieu de se fixer à un plateau, l'accélération continue, ceci montre que l'effort est trop intense et que le sujet va vers l'épuisement qui le forcera bientôt à s'arrêter.

Quelle est maintenant l'influence de l'âge sur les modifications du rythme cardiaque à l'effort? Au repos, la fréquence du rythme cardiaque se ralentit progressivement de 0 à 18 ans où le chiffre de pulsations de l'adulte est alors atteint.

Il semble qu'à l'effort, on ne constate pas aussi nettement cette influence de l'âge : entre 12 et 35 ans, en particulier, le plafond d'accélération est à peu près fixé pour un effort donné et de l'ordre de 180 à 200 ; chez les sujets plus âgés (40 à 55 ans) ce plafond d'accélération s'abaisse pour tomber aux environs de 150 à 170.

Retour au calme.

Le retour au rythme initial se fait en deux temps.

En premier lieu : dans la période qui suit l'arrêt de l'exercice physique, nous constatons une chute très rapide du nombre de pulsations ;

Puis, en deuxième lieu : dans une période beaucoup plus longue, le rythme reprend petit à petit sa fréquence initiale, quelquefois même il peut descendre légèrement au-dessous pendant un court moment, puis remonte pour retomber enfin d'une façon progressive à sa valeur initiale.

Le temps mis pour revenir à sa valeur initiale est en rapport bien plus avec la durée de l'exercice qu'avec son intensité et sa rapidité. Il est, en réalité, en rapport avec la quantité de travail effectué. Nous pourrons mieux nous faire

comprendre en donnant quelques exemples de durée de retour au calme, empruntés à des épreuves sportives courantes :

Parcours 100 mètres : 10 minutes à un quart d'heure ;
— 400 — : de nombreuses heures, quelquefois 12 heures ;
— 1.500 — : en apparence demi-heure à une heure ;

mais pour ce dernier, la réalité est tout autre, le retour est plus long. Il se fait en deux étapes. La première est celle que nous avons considéré superficiellement et qui est d'une heure environ où pouls et pression semblent revenus à la normale. Une deuxième, où la pression continue à décroître (12 à 24 heures) et atteint un chiffre assez bas, puis, comme nous l'avions déjà constaté, elle remonte et atteint sa valeur primitive, entre deux et quatre jours après la fin de l'épreuve.

Marathon : plusieurs jours.

Modifications des bruits du cœur

Nous n'envisagerons ici que les modifications entraînées sur des cœurs normaux par des exercices n'aboutissant pas au surmenage aigu du cœur.

Dans ces conditions, les auteurs ont tous observé des modifications stéthoscopiques, mais celles-ci sont diverses et variables. Elles semblent dépendre des sujets observés et de l'intensité des exercices effectués. Par contre, les opinions sont contradictoires sur le mécanisme des bruits anormaux entendus.

On peut cependant les grouper en quatre catégories différentes :

1° Bruits vibrants ;

2° Souffles systoliques ;

3° Dédoublements ;

4° Roulement diastolique mitral.

Ces bruits sont-ils réellement anormaux, et quel est leur mécanisme de production?

Normalement, le premier bruit est produit par la fermeture synchrone des valvules auriculo-ventriculaires, et le bruit musculaire de contraction ventriculaire.

Le deuxième bruit a pour cause la fermeture des sigmoïdes aortiques et pulmonaires (synchrones elles aussi).

Le troisième bruit est inconstant et occupe la première partie de la diastole. On le trouve surtout sur les sujets jeunes et vigoureux dont le rythme cardiaque est lent, où la paroi thoracique peu épaisse, et de préférence si l'on ausculte en décubitus latéral gauche. C'est l'ouverture des orifices auriculo-ventriculaires et le passage du flot sanguin de l'oreillette dans le ventricule qui le produisent.

Quant aux intervales entre les bruits, le petit silence correspond à l'évacuation ventriculaire, le grand silence à la réplétion cardiaque (ces deux phénomènes étant généralement inaudibles).

C'est le passage du sang à travers un orifice rétréci ou un changement de section qui produit les souffles. Leur intensité est proportionnelle à la vitesse du liquide, au degré de rétrécissement, à la force et à la brusquerie de l'impulsion cardiaque. Au cours de l'activité physique, la force et la brusquerie de l'impulsion augmentent ainsi que le rythme cardiaque. Dès lors :

1° Les bruits seront vibrants, cela est évident ;

2° L'accroissement des bruits normaux donnera des souffles qui, en réalité, ne sont que le bruit de passage du sang à travers les sigmoïdes et dans l'aorte. Ces bruits sont inaudibles à l'état normal à cause de l'activité cardiaque réduite;

3° Le dédoublement du deuxième bruit est physiologiquement dû à l'asynchronisme de la fermeture des sigmoïdes aortiques et pulmonaires. Il est en rapport avec les phases respiratoires et l'état de la circulation pulmonaire. Sous l'influence de l'essoufflement et de l'encombrement possible de la circulation pulmonaire, l'équilibre hydraulique est modifié et le synchronisme de fermeture disparaît.

On comprend dès lors aisément le dédoublement du deuxième bruit ou son renforcement s'il existait auparavant ;

4° Le dédoublement du premier bruit est dû à l'apparition d'un bruit systolique comparable à un véritable bruit de galop. Mais il n'est dû vraisemblablement qu'à la systole auriculaire rendue perceptible par le travail plus intense du cœur, et l'énergie accrue de la systole auriculaire gauche. Dès lors, ce pseudo-galop n'a plus la signification fâcheuse du véritable galop pré-systolique des cœurs déficients ;

5° Quant au roulement diastolique mitral, il peut s'expliquer par le même mécanisme. Sous l'influence de l'activité musculaire, les conditions de travail du cœur se modifient. Il y a une décontraction ventriculaire brusque, une augmentation de la dépression cardiaque et du débit du cœur, et par suite une aspiration brusque d'un flot auriculaire important, dans le ventricule. Ces phénomènes se traduisent par un roulement diastolique surtout net au début de la diastole. A l'état normal, au contraire, le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule reste inaudible, sauf l'existence possible d'un troisième bruit. En somme, ce roulement n'est que l'exagération du troisième bruit du cœur.

Donc, tous ces bruits dits anormaux sont possibles au cours des exercices et du travail musculaire où ils ne sont que l'exagération de bruits physiologiques, que l'apparition de bruits d'intensité infraliminaire au repos, par suite des conditions nouvelles de la dynamique cardiaque dans l'activité physique.

Modifications du débit cardiaque

Cette étude assez délicate à pratiquer demande la considération successive de deux facteurs :

— la quantité de sang lancée dans la circulation générale à chaque systole cardiaque ou volume systolique, et, d'autre part :

— le débit sanguin dans le temps qui sera donné par le

produit du volume systolique par le nombre de contractions cardiaques en une minute (débit minute).

Débit systolique. — L'exercice augmente le volume systolique : au repos, un sportif présentera un volume systolique de 70 à 75 cc. au lieu de 55 à 60 cc. chez un sujet non entraîné, placé dans les mêmes conditions. A l'effort, ce débit atteindra 170 à 200 et même 220 cc. chez le premier et 100 à 120 cc. seulement chez le second.

Débit minute. — C'est le produit du volume systolique par la fréquence des battements cardiaques. Un sujet adulte non entraîné présente un débit minute de 4 litres. Si on rapporte le débit minute à la surface du corps et au poids du sujet, on constate que le débit minute par mètre carré de surface corporelle est de 2,l. 5 environ et de 60 cc. par kilogramme de poids.

Le débit minute dépend, avons-nous dit, de la fréquence des battements cardiaques et du volume de l'ondée systolique ; or, nous avons déjà vu que ces deux facteurs sont modifiés par l'effort et par l'entraînement dans le sens de l'augmentation; nous ne serons donc pas surpris de constater que, au repos, le débit minute du sujet sportif soit supérieur à celui du sujet non entraîné (4 l. 5 au lieu de 4 litres). Pendant l'exercice, le débit minute croît dans de fortes proportions en fonction de la nature et de l'intensité de l'effort jusqu'à un plateau de 15 litres environ chez le sujet non entraîné, de 30 et même 40 litres chez le sportif.

Il ne faudrait pas croire cependant que ce débit minute augmente proportionnellement à la fréquence ; en effet, les contractions cardiaques se faisant plus rapides, se font en même temps plus brèves, d'où il s'ensuit un raccourcissement de la diastole entraînant une mauvaise réplétion cardiaque, donc une diminution de chaque ondée systolique. Il existera donc une certaine fréquence, différente de la fréquence maxima pour laquelle le produit de cette fréquence par le volume systolique sera optimum ; elle serait, semble-t-il, de 150 pulsations par minute.

Mécanisme de l'accélération cardiaque et de l'accroissement du débit. — Il nous reste maintenant à envisager brièvement sous quelles influences vont se produire les perturbations cardio-vasculaires que nous venons de constater au cours de l'effort.

Il se produit au début de l'effort un phénomène d'association intercentrale : les centres moteurs corticaux commandent les contractions musculaires nécessaires à l'accomplissement du travail, inhibent par leur entrée en action les centres cardio modérateurs et, dans un deuxième temps, augmentent le tonus des cardio-accélérateurs.

L'inhibition du nerf cardio-modérateur (pneumo-gastrique) entraîne une accélération maxima de 130 pulsations par minute ; si la fréquence du rythme cardiaque dépasse ce chiffre, il s'agit d'une mise en jeu de l'orthosympathique (cardio-accélérateur).

Lorsque l'effort continue, on voit apparaître certaines modifications physico-chimiques du sang : c'est d'abord la présence d'un peu d'adrénaline, une élévation de la température du milieu intérieur, mais surtout l'apparition dans le sang du produit de métabolisme musculaire qui va expliquer l'action excitatrice de ce liquide sur les centres cardio-régulateurs.

En résumé, il se produit donc des modifications de la pression et de la composition chimique du sang qui vont agir sur les terminaisons vaso-sensitives des veines, du cœur, des régions sino-carotidiennes et aortiques pour déclancher par voie réflexe des phénomènes cardio-accélérateurs. Les modifications du rythme cardiaque sont, elles aussi, sous la dépendance des modifications chimiques du sang agissant, soit sur les centres, soit sur les terminaisons périphériques précitées.

Quel est maintenant le mécanisme du ralentissement cardiaque permanent constaté chez le sportif au repos? On a parlé d'une vagotonie acquise, mais il n'existe aucun autre signe de cet état, ce qui conduit à éliminer cette notion pour prendre en considération celle de l'adaptation cardiaque : le cœur du sportif est légèrement hypertrophié,

d'où augmentation du volume systolique au repos ; or, l'organisme du sujet sportif ne nécessite pas, en dehors de l'exercice, un débit supérieur à celui du sujet non entraîné ; il réduira donc sa fréquence pour que son débit minute soit sensiblement égal à celui de ce dernier.

Par exemple, le cœur du sujet non entraîné a un débit systolique de 55 cc.; il devra battre au rythme de 73 pulsations par minute pour assurer un débit minute de 4 litres. L'athlète qui a un débit systolique de 70 cc. par exemple, n'aura besoin que d'une fréquence de 57 pour assurer le même débit.

Il en va de même pour la pression artérielle de repos, qui est normalement plus basse chez le sportif que chez le sujet non entraîné .

L'accroissement du débit systolique s'explique facilement par le fait d'une meilleure réplétion diastolique et d'une meilleure évacuation systolique. La réplétion diastolique est en effet sous la dépendance de la pression veineuse et de la distension possible des fibres myocardiques, toutes les deux augmentées au cours de l'effort ; cet allongement diastolique des fibres cardiaques conditionne à son tour l'augmentation de l'énergie de la contraction systolique d'où meilleure évacuation cardiaque.

Les modifications de l'aspect radiologique du cœur

Tout muscle qui travaille se développe ; le cœur du sportif soumis à un effort répété va suivre cette loi. L'examen radiologique, actuellement de pratique courante, nous permettra de juger l'existence de cette hyperthrophie, de ses degrés, de sa forme.

Nous savons tout d'abord qu'à l'état normal, le volume du cœur varie avec l'individu, il dépend de sa taille, de son poids, du volume de son thorax, de son âge et de son sexe.

D'autre part, l'examen radiologique nous permet d'apprécier facilement le volume de l'organe par la projection de son ombre sur l'écran : nous pourrons alors constater une

augmentation plus ou moins marquée de ses diamètres et si nous calculons le rapport. $\frac{\text{surface de l'ombre cardiaque}}{\text{poids du corps}}$ son augmentation signera l'existence et l'importance de l'hypertrophie.

D'autre part, comme nous le disions tout à l'heure, l'examen radiologique nous montrera fréquemment un changement de forme de l'organe dont les ventricules tendent à prendre l'aspect de sphère, réalisant à nos yeux l'image dite du cœur globuleux. Ceci n'est pas pour nous surprendre si nous réfléchissons que l'effort fourni par le cœur à chaque systole est proportionnel au produit de la pression sanguine intra-cavitaire par la surface des cavités sur laquel le elle s'exerce. Le cœur aura donc tout intérêt à réduire au minimum sa surface interne ; c'est pourquoi il lui donnera la forme d'une sphère, corps qui associe le plus grand volume avec la plus petite surface.

Plus rarement, l'examen radiologique nous montrera un allongement longitudinal du ventricule ou une hypertrophie localisée, soit au cœur droit, soit au cœur gauche ; parfois enfin, le cœur du sportif nous montrera une image analogue à celle observée chez un malade atteint d'affection mitrale.

Les degrés d'hypertrophie, de même que les variations de l'image cardiaque, sont sous la dépendance de facteurs individuels et aussi de l'intensité et de la nature de l'effort pratiqué : peu marqués chez des sujets entraînés à des exercices légers, ils peuvent atteindre chez les grands sportifs un degré considérable ; c'est ainsi qu'on a pu constater chez des sujets de taille et de poids moyens, pratiquant des compétitions, des diamètres cardiaques de l'ordre de 15 à 16 centimètres.

Voyons maintenant quelles sont les modifications du volume du cœur au cours de l'effort musculaire. L'examen radiologique nous permet la constatation de deux points importants :

1° Le cœur n'augmente pas de volume au cours du travail.

Nous avons déjà vu que, durant l'effort, le débit systolique augmentant de même que la distension diastolique, ceci semble impliquer une augmentation de volume du cœur au cours du travail ; or, l'examen radiologique nous montre qu'il n'en est rien, le cœur gardant les mêmes diamètres qu'au repos.

Quelle est la cause de ce phénomène en apparence paradoxal? On peut penser, soit que l'augmentation de volume de l'organe est si faible qu'elle échappe à nos moyens d'investigation, soit qu'au repos, l'évacuation cardiaque n'est pas complète, et qu'alors, l'augmentation du débit systolique au cours du travail est due uniquement à une meilleure évacuation ventriculaire. On ne peut encore prendre parti pour l'une de ces deux hypothèses;

2° Le cœur diminue de volume aussitôt après la cessation de l'exercice, et ceci d'autant plus que l'effort a été plus prolongé ; cette réaction peut durer plusieurs heures et elle est généralement suivie d'une augmentation de volume atteignant parfois un chiffre supérieur à celui que présentait l'organe avant l'effort. Ceci traduit un phénomène physiologique.

A l'état pathologique, au contraire, nous voyons le cœur augmenter de volume aussitôt après l'arrêt de l'exercice ; ce phénomène de dilatation cardiaque montre qu'il s'agit d'un effort trop violent et nuisible au sujet chez lequel il s'est produit.

Quelle est l'explication du phénomène physiologique ainsi observé?

La diminution du volume cardiaque serait sous la dépendance d'un phénomène hydrolique analogue à celui constaté au cours du « choc » : sous l'influence de la contraction musculaire, il y a vaso-dilatation périphérique intense et vaso-constriction compensatrice des gros vaisseaux abdominaux avec hypersécrétion adrénalinique.

Que l'effort cesse brusquement, la sécrétion adrénalinique et le phénomène nerveux commandant la vaso-constriction abdominale vont cesser, il va se produire au niveau des gros

vaisseaux précités une vaso-dilatation, alors que la vaso-dilatation des petits vaisseaux périphériques n'aura pas encore disparu; il s'ensuivra une chute brusque de la pression artéréelle, d'où diminution de la réplétion diastolique du cœur, d'où réduction de son diamètre transversal. L'examen radiologique nous montre également des modifications de volume du cœur, chez le même individu, suivant qu'il est dans une période d'activité ou de repos : c'est ainsi que chez le sportif inactif le cœur diminue de volume en quelques semaines, pour récupérer son volume antérieur lors de la reprise de l'entraînement.

Nous avons jusqu'ici utilisé le terme « effort » au sens du langage courant, c'est-à-dire synonyme de travail, d'exercice. Au point de vue physiologique, ce terme désigne un effort expiratoire avec expiration forcée bloquée.

Si nous pratiquons un examen radiologique au cours de ce phénomène, nous constatons une diminution progressive des diamètres du cœur, une véritable expression de l'organe tendant vers un volume minimum correspondant dans quelques cas à un arrêt apparent de ses battements. Comment expliquer ce phénomène? Quels sont les phénomènes caractérisant l'effort?

Le sujet cherche à immobiliser son thorax et son abdomen afin de fournir un point d'appui fixe aux muscles actifs de ses membres et de son tronc. Dans ce but, il va pratiquer une inspiration forcée, puis bloquer l'air ainsi accumulé par occlusion de sa glotte et enfin faire une expiration forcée à glotte fermée. A ce moment, l'air ainsi comprimé ne pouvant s'échapper du thorax, va y développer, de même que dans l'abdomen, une pression positive pouvant atteindre + 10 à + 15 centimètres de mercure. Sous l'effet de cette pression, l'évacuation ventriculaire gauche va tout d'abord être renforcée et la tension artérielle augmentée ; mais la pression fortement positive de l'air va agir sur les gros vaisseaux veineux où, nous le savons, la tension sanguine est afible ; il en résultera un écrasement de ceux-ci, d'où cessation d'apport sanguin au niveau des cavités droites du cœur ; le cœur gauche continuant à se vider, il en résultera

bientôt une vacuité cardiaque nous expliquant une baisse rapide de la pression artérielle et la compression mécanique du cœur par l'air sous pression, d'où l'image radiologique observée.

La réduction de volume des cavités cardiaques, dans un cas observé, avaient ainsi atteint 300 cc., c'est-à-dire la limite de la vacuité totale.

Lorsque l'effort va cesser brusquement, le sang chassé de la cavité thoracique va y affluer tout à coup, faisant une issue brutale dans le ventricule droit, et l'on observera à l'examen radiologique une augmentation brusque du volume du cœur. Ce phénomène brutal n'est d'ailleurs pas sans présenter des inconvénients et même parfois de gros dangers pour l'organe.

Modifications électro-cardiographiques

L'électro-cardiographie est une méthode d'exploration cardiaque qui tend de plus en plus à se généraliser.

L'électro-cardiogramme normal donne des tracés constitués par des ondulations caractéristiques correspondant aux diverses phases de la révolution cardiaque. L'accident P correspond à la systole auriculaire, et le complexe Q R S T aux phénomènes ventriculaires.

Chez l'athlète au repos, l'électro-cardiogramme présente souvent des particularités. En dehors de la bradycardie relative déjà signalée et traduite sur le tracé, on constate que :

1° L'amplitude de P est diminuée dans les trois déviations et parfois bifide ;

2° L'espace P Q est allongé par suite de la bradycardie et de la vagotonie du cœur entraîné ;

3° Q R S montre des modifications de grandeur traduisant une prédominence ventriculaire droite ou gauche, suivant l'hypertrophie de ces cavités, mais la durée de Q R S reste normale (8/100e de s.) ;

4° Le segment S T est décalé légèrement au-dessous de la ligne iso-électrique ;

5° L'onde T a une très grande amplitude.

Mais à côté de ces signes normaux, on peut trouver des signes de souffrances cardiaques qui doivent faire interrompre l'entraînement. Ce sont :

1° L'augmentation de la durée de Q R S ;

2° Le décalage de S T au-dessous de la ligne iso-électrique, ou plus exactement en sens inverse de l'onde T ;

3° La diminution de l'amplitude, et le diphasisme de T.

Ces anomalies seraient dues à l'insuffisance de la circulation coronaire.

L'électro-cardiogramme est donc une méthode précieuse pour le contrôle médico-sportif. Cependant il faut être très prudent dans ses conclusions, surtout si le signe anormal est seul et ne correspond à aucune autre modification clinique ou expérimentale.

ÉPREUVES FONCTIONNELLES D'APTITUDE CARDIAQUE

Les différentes transformations de l'appareil cardio-vasculaire que nous avons décrites se résument au point de vue pratique en quelques épreuves fonctionnelles dont nous allons parler et qui peuvent s'intituler : « *épreuves fonctionnelles d'aptitude cardiaque* ».

En réalité, ces épreuves ne font que compléter les procédés cliniques habituels où le sujet est examiné à l'état statique, celles-ci donnant un critère d'ordre dynamique qui permet d'établir la manière dont le sujet réagit à l'effort. Malgré les discussions qu'elles ont suscitées et les nombreuses critiques dont elles ont été l'objet, ces épreuves faites au début pour se rendre compte de l'aptitude cardiaque sont aujourd'hui considérées comme de nature à fournir de grands services à ce point de vue, mais à une seule condition de les regarder comme des critères d'aptitude physique générale et non comme uniquement des épreuves fonctionnelles du cœur.

Trois épreuves sont utilisées. Ce sont :

1° Epreuve de SCHNEIDER ;

2° Epreuve de PACHON-MARTINET ;

3° Epreuve de LIAN.

Les deux premières sont extrêmement précieuses parce qu'elles ne demandent pas de matériel compliqué et qu'elles se font en un temps relativement court ; de plus, elles fournissent des résultats assez précis et assez fidèles.

La troisième est plus simple que les deux premières, mais cependant beaucoup moins fidèle.

A l'heure actuelle, lorsqu'un médecin veut évaluer la résistance physique, ou bien la fatigue d'un individu avant qu'il ne s'en rende compte lui-même, ces trois épreuves sont en réalité le meilleur moyen dont il dispose.

Les résultats obtenus sont, et c'est un grand avantage, objectifs. Si les épreuves ont été faites correctement, nous ne les trouverons pas en défaut et il est extrêmement rare d'avoir dans certains cas douteux à réviser les décisions que l'on aurait pu prendre grâce à ces épreuves.

Pour une épreuve cardiaque fonctionnelle, il faut faire exécuter à un sujet donné un exercice donné (évidemment en rapport avec la puissance du sujet). Elle consiste à faire soulever à un homme son propre poids, mais selon des modalités variables. Si celui-ci est normal, nous constaterons alors des modifications de la pression artérielle, de la fréquence du pouls qui s'atténueront et disparaîtront après la fin de l'épreuve. Les modifications obtenues et la rapidité de leur disparition se feront en un temps connu. Si elles dépassent la normale, c'est qu'alors l'exercice a été trop intense pour l'individu examiné ou, plus exactement, que celui-ci est fatigué ou surentraîné, malade ou déficient.

1° Épreuve de Schneider

Cette épreuve est basée sur :

a) Le rythme cardiaque en position couchée ;

b) L'accélération cardiaque lors du passage de la position couchée à la position debout ;

c) L'accélération après un exercice donné ;

d) La durée de cette accélération ;

e) L'élévation ou la chute de la pression maxima lors du passage de la position couchée à la position debout.

Pour que chacun des facteurs garde son importance et pour que l'on n'en néglige pas un au profit de l'autre, Schneider établit un système de « points » pour évaluer

chacune des réactions. Il base son jugement sur une note constituée par le total des chiffres obtenus.

Pour chaque réaction, la note varie entre + 3 et — 3, comme l'indiquent les tableaux suivants :

TEST DE SCHNEIDER

a) Couché		*b*) Augmentation du rythme du pouls par passageà la position debout				
Rythme du pouls		0 à 10 pulsations	11 à 18 pulsations	19 à 26 pulsations	27 à 34 pulsations	35 à 42 pulsations
Rythme	Points	Points	Points	Points	Points	Points
50-60	3	3	3	2	1	0
61-70	3	3	2	1	0	— 1
71-80	2	3	2	0	— 1	— 2
81-90	1	2	1	— 1	— 2	— 3
91-100	0	1	0	— 2	— 3	— 3
101-110	— 1	0	— 1	— 3	— 3	— 3

c) Debout		*d*) Augmentation du rythme du pouls immédiatement après l'exercice				
Rythme du pouls		0 à 10 pulsations	11 à 20 pulsations	21 à 30 pulsations	31 à 40 pulsations	41 à 50 pulsations
Rythme	Points	Points	Points	Points	Points	Points
60-70	3	3	3	2	1	0
71-80	3	3	2	2	0	0
81-90	2	3	2	1	1	— 1
91-100	1	2	1	0	— 1	— 2
101-110	1	1	0	— 1	— 2	— 3
111-120	0	1	— 2	— 2	— 3	— 3
121-130	0	0	— 2	— 3	— 3	— 3
131-140	— 1	0	— 3	— 3	— 3	— 3

e) Retour du rythme du pouls à la valeur normale debout après l'exercice		*f*) Pression maxima comparaison debout ou couché	
Secondes	Points	Changements en minutes	Points
0-60	3	Elévation de 8 ou davantage...	3
61-90	2	Elévation de 2 à 7	2
91-120	1	Pas d'élévation	1
Après 120 : 2 à 10 au-dessus de la normale	0	Chute de 2 à 5	0
11 à 30 battements au-dessus de la normale	— 1	Chute de 6 ou davantage	— 1

Les observations se font ainsi :

1° Le sujet se couche et reste en position couchée pendant 5 minutes. A ce moment, à deux ou trois reprises (par période de 20 secondes), on détermine la fréquence cardiaque. La moyenne de celle-ci donne lieu à une première évaluation (voir le tableau A). On mesure aussi la maxima à deux ou trois reprises;

2° Le sujet se lève. On détermine alors le rythme du pouls après 1 ou 2 minutes. On a alors la deuxième évaluation (voir tableau C);

3° On calcule la différence qui existe entre les rythmes du pouls en position debout et en position couchée. Le chiffre que l'on a obtenu donne alors une troisième évaluation (voir tableau B). On mesure encore la maxima. La différence entre la maxima en position couchée et en position debout donne une quatrième évaluation (voir tableau F);

4° Le sujet fait ensuite l'exercice suivant :

Le pied droit repose sur une chaise de 45 centimètres de haut. Au commendement de 1, le sujet s'élève lentement sans rien toucher en maintenant le corps droit jusqu'à ce que son pied gauche repose lui aussi sur le siège. Il revient ensuite à la position initiale au commandement de « terre », le pied droit cependant restant sur la chaise. Dès que le pied gauche est revenu à terre, il recommence à s'élever, ainsi de suite (pour arriver à le faire 5 fois en 15 secondes). On compte le pouls immédiatement après par périodes de 15 secondes. Les résultats obtenus donnent les deux dernières évaluations (voir les tableaux D et E).

La note totale obtenue peut varier entre — 10 et + 18. Chez les sujets normaux, elle est de + 11 à + 13. La limite supérieure ou inférieure permettant de considérer un sujet comme déficient varie selon les auteurs ; elle serait de 9 pour SCHNEIDER, 7 pour SCOTT, 10 pour ROUSSEL.

2° ÉPREUVE DE PACHON-MARTINET

La dernière épreuve que nous venons d'étudier a l'avantage de chiffrer la valeur cardiaque. A côté de celle-ci, on

peut employer chez les sportifs l'épreuve de PACHON-MARTINET basée sur trois ordres de facteurs :

a) Variation circulatoire (pression Mx, Mn, de même que le pouls), lors du passage de la position couchée à la position debout ;

b) Les mêmes variations après dix flexions sur les jambes ;

c) La durée de retour à la normale de ces différentes variations.

Cette expérience présente deux inconvénients :

En premier lieu, elle ne chiffre pas la valeur cardiaque.

En deuxième lieu, elle demande une certaine dextérité.

Cependant, elle a un gros avantage, c'est celui d'être extrêmement rapide. Il faut, en effet, 6 minutes au plus pour l'obtenir.

Lors de ces recherches, on laisse de côté, en général : A trop long ; on s'en tient à B et C. Ils sont fort suffisants pour juger si un individu dont le cœur est douteux peut ou non faire du sport de compétition.

Si l'on est un peu habitué, l'on peut déterminer au Pachon Mx Mn et le rythme du pouls en 25 secondes. Le pouls est pris sur 15 secondes seulement et multiplié par 4. On note ensuite tous ces éléments.

Si l'on utilise le brassard de 8 centimètres à manchette simple, on prendra la pression pour les femmes et les adolescents au bras, pour les adultes au poignet, en faisant plier l'avant-bras sur le bras de telle façon que le brassard soit au niveau du cœur. Si l'on utilise le brassard de 12 centimètres, on le placera toujours au bras.

A. — Le sujet étant couché depuis 5 minutes, on note Mx Mn, pouls. Le sujet se lève, reste debout, immobile, silencieux, on détermine alors de nouveau les mêmes éléments.

Le passage de la position assise à la position debout élève chez un sujet normal :

1° Le pouls de moins de 10 battements par minute ;

2° Mx environ de 2 centimètres de mercure ;

3° Mn environ de 1 centimètre de mercure.

Si le sujet se fatigue, celle-ci se traduit de diverses façons :

1° Le pouls augmente de plus 10 battements par minute ;

2° Mx s'élève énormément pendant quelques instants, ce qui correspond à une légère réaction de fatigue ;

3° Mn s'élève de 2 centimètres de mercure avec diminution de la pression différentielle (légère réaction de fatigue) ;

4° S'il y a baisse simultanée de Mx et Mn, c'est l'indice d'une grosse fatigue. Plus la pression différentielle diminue, plus forte est la fatigue de l'individu (nous parlons de différentielle, en réalité ce n'est pas ce terme clinique qu'il aurait fallu employer, mais plutôt celui de pression variable).

B. — Le sujet debout, on prend Mx, Mn et le pouls (si l'épreuve A a été faite, l'on a déjà ces éléments). Le sujet exécute ensuite dix flexions sur les jambes au rythme de une par deux secondes et le plus profondément possible (certains athlètes très résistants doivent accomplir vingt flexions). On note Mx, Mn, le pouls dès l'arrêt. Ensuite, on fait la même opération de minute en minute jusqu'au retour au calme. Nous avons normalement les résultats suivants :

Mx augmente de 2 à 3 cm. de mercure.

Mn augmente de 0 à 2 cm. de mercure, quelquefois il peut baisser cependant.

Le pouls passe de 70, 80 à 100, 105.

Le retour à la normale (pouls, pression artérielle) se fait en 2 à 3 minutes.

Si le sujet est déficient, on s'en aperçoit de la façon suivante :

Pouls : si l'augmentation du rythme cardiaque dépasse 100, 105, si l'augmentation de durée de retour au calme dépasse 2 à 3 minutes, cela nous indique soit une déficience du cœur, soit un mauvais état général de l'individu. Plus le rythme cardiaque est élevé, plus la durée de retour au calme est longue, plus le patient est fatigué. Il arrive souvent que le pouls soit au calme alors que la pression artérielle est encore perturbée.

Mn : toute hausse dépassant 2 cm. de mercure, toute baisse de Mn trop accusée, toute diminution de pression différentielle, toute augmentation de durée de retour au calme ont la même signification.

Mx : si Mx dépasse 3 cm. de mercure, si Mx revient au calme après plus de 2 à 5 minutes, même signification. Après l'épreuve, si Mx baisse au-dessous du chiffre de départ et fait de nombreuses oscillations dépassant ce chiffre positivement et négativement pour enfin se stabiliser, cela est l'indice d'une grave défaillance de l'organisme.

3° Épreuve de Lian

Pour faire cette épreuve, il faut faire courir sur place le sujet au pas de gymnastique en fléchissant les jambes à angle droit sur les cuisses, en levant peu les genoux, « en se donnant des coups de pied dans le derrière », cela pendant une minute, au rythme de deux foulées par seconde (si le sujet est jeune, la durée de l'épreuve sera d'une demi-minute).

On notera le pouls immédiatement après l'exercice, puis chacune des minutes qui suivent pendant un quart d'heure. Durant ce temps, le sujet restera debout, immobile et silencieux.

Lian estime l'aptitude cardiaque à l'exercice du sujet examiné comme étant :

Très bonne si le retour à la normale s'effectue à la deuxième minute qui suit l'exercice ;

Bonne si ce n'est qu'à la troisième minute ;

Passable si le rythme cardiaque retombé en 2 minutes à une ou deux pulsations supérieures du taux initial, s'y maintient encore pendant 3 à 4 minutes ;

Médiocre si ce n'est qu'à la quatrième minute ;

Mauvaise si c'est après la sixième minute.

D'autre part, il considère comme médiocre une épreuve où l'accélération cardiaque disparaît dans un délai normal, mais où elle atteint 35 pulsations au quart. Cette accélé-

ration témoigne d'une grande instabilité cardiaque et fait penser que des efforts sérieux et prolongés provoqueraient une tachycardie trop prononcée et nuirait au bon fonctionnement de l'arbre cardio-vasculaire.

Ces trois épreuves employées en même temps que les épreuves habituelles de détermination d'aptitude physique se démontrent :

a) Comme un réactif plus sensible que les autres pour l'appréciation et la détermination des variations possibles des conditions physiologiques d'un sujet à plusieurs examens successifs ;

b) Comme étant d'accord avec les sensations subjectives éprouvées par le sujet lors de l'amélioration ou de la diminution de ses capacités physiques ;

c) Comme étant d'accord avec les résultats sportifs obtenus par l'intéressé (amélioration ou chute des performances) ;

d) Comme étant un véritable baromètre des possibilités physiques suivant l'état momentané du sujet.

C'est pourquoi nous pensons qu'elles sont intéressantes à pratiquer.

LA FATIGUE ET LE SURMENAGE DU CŒUR

Comme tout muscle, le cœur se fatigue, cette fatigue du myocarde ressemble d'ailleurs à celle d'un muscle squelettique.

Evidemment, le cœur résiste beaucoup plus qu'un muscle volontaire, néanmoins, il peut manifester quelquefois des signes comparables à ceux que présente un muscle squelettique atteint de défaillance :

— diminution de la puissance contractile ;

— diminution de la tonicité ;

— phénomènes douloureux.

L'accumulation des déchets, l'insuffisance de la circulation nourricière, sont en général la cause de cette fatigue.

Normalement, un régime de travail optimum, une fréquence optima de contraction, un intervalle suffisant entre chaque contraction (durée convenable de la diastole) permettent la récupération fonctionnelle. Si un déséquilibre se manifeste dans ces éléments, apparaissent alors une fatigue et un surmenage du cœur.

Trois grands groupes d'exercices physiques peuvent créer cette fatigue.

a) Les premiers se traduisent par un travail musculaire, par une réaction cardiaque, sans apparition de fatigue ;

b) Les seconds, plus intenses, donnent une fatigue musculaire sans fatigue cardiaque ;

c) Les troisièmes, enfin, plus intenses ou plus longtemps soutenus, se traduisent par de la fatigue musculaire et de la fatigue cardiaque.

Suivant le degré de fatigue, suivant les réactions individuelles, la fatigue cardiaque propre se manifestera objectivement de différentes façons (il faut tenir compte aussi de l'état antérieur du cœur).

Toutes ces considérations nous forcent à parler tout d'abord du « cœur forcé » (ne pas confondre avec une expression assez voisine de « animal forcé ou forçage »).

C'est en effet le cas d'un animal chassé à courre. Les exemples de cet ordre sont bien connus, même dans l'espèce humaine, où ils sont heureusement exceptionnels.

Si la mort survient, elle est due à une intoxication suraiguë de l'organisme par les poisons de la fatigue musculaire (citons pour mémoire le cas de ces Arabes qui moururent après avoir parcouru, l'un 192 kms en 45 heures, l'autre 252 kms en 62 heures).

Le cœur forcé est autre chose ; c'est le cœur d'un sujet bien constitué qui, après des exercices physiques très intenses, après des fautes d'entraînement durables et répétées, après des exercices sportifs très violents, est atteint d'une insuffisance du myocarde avec grave insuffisance cardiaque. Celle-ci serait définitive ou ne s'atténuerait qu'en un temps très lent.

Les symptômes de cet état sont les suivants :

— douleurs précordiales très intenses du type angineux ;

— tachycardie ou tachyarythmie avec petitesse du pouls ;

— forte dyspnée, sueurs froides, pâleur, avec quelquefois un véritable syndrome asystolique avec œdème et congestion viscérale.

Il y a eu beaucoup de discussions sur la pathogénie et sur l'étiologie du cœur forcé, elles ne sont d'ailleurs pas encore terminées.

Les uns soutiennent qu'il ne peut se manifester sur un cœur sain et indemne de toutes tares (les cas signalés seraient toujours arrivés chez des sujets dont le cœur était débilité et chez qui les examens médicaux trop rapides avaient laissé cette tare inaperçue).

Les autres pensent que le cœur forcé pourrait se mani-

fester chez des gens indemnes de toute tare cardiaque préalable.

Le différend est difficile à régler, car il y aura toujours doute au sujet de tares héréditaires ou de débilité latente que seul un travail excessif pourra révéler. En réalité, c'est peut-être jouer sur les mots, car si nous nous basons sur la définition du sujet dit normal (qui ne présente pas d'anomalies révélées par les procédés d'investigation actuellement connus), le cœur forcé peut apparaître chez de tel sujet, cependant cette apparition est fort rare.

Souvent ces accidents se produisent chez des sujets paraissant normaux. Leur cœur avait suffi à des efforts moins violents ou plus modérés, mais lorsque est survenu un effort intense et longtemps soutenu, la défaillance cardiaque s'est alors révélée.

Les petites défaillances cardiaques de courte durée (quelques heures à quelques jours) et ne laissant ensuite aucune trace, sont beaucoup plus fréquentes. Elles sont la traduction d'une fatigue cardiaque et disparaissent à mesure de l'élimination des poisons sécrétés par le muscle en activité. Si ces accidents se répètent, ils deviennent dangereux, et peuvent aboutir à de véritables insuffisances cardiaques à l'effort.

Quels sont les signes cliniques de cette défaillance cardiaque?

La révolution cardiaque est résultante d'activités associées des différentes propriétés du myocarde (excitabilité, contractilité, conductibilité, etc...).

Nous pourrons donc avoir des syndromes à prédominances de l'un ou l'autre de ces éléments ou de plusieurs à la fois.

1° Dilatation aiguë avec souffle d'insuffisance valvulaire fonctionnelle (mitrale ou tricuspidienne) ;

2° Précordialgie à type angineux due à une insuffisance de la circulation coronaire confirmé par électro-cardiographie ;

3° Arythmie extra-systolique, parfois en salve ;
Tachyarythmie quelquefois aussi, mais rarement ;
Tachycardie paroxystique ;

4° L'ébauche de pouls alternant ;

5° Bruit de galop présystolique difficile à différencier d'une simple exagération des vibrations auriculaires devenues audibles, par suite du renforcement de l'énergie contractible du cœur.

A côté de ces troubles aigus et passagers existe une autre forme de manifestation de surmenage cardiaque chronique qui n'apparaît qu'à longue échéance, chez des sujets qui soumettent leur cœur à des efforts intenses, longtemps soutenus et souvent répétés. Ils arrivent à une hypertrophie cardiaque limite à laquelle succède une dilatation atonique, c'est-à-dire une insuffisance cardiaque nettement constituée (cas de nombreux gymnastes de cirque, exemple classique des bûcherons de Tubingen).

Cependant, tous ces états dus à une dégénérescence de la fibre myocardique sont relativement peu nombreux et n'arrivent pas chez tous les individus qui se livrent aux mêmes travaux ; d'où doit-on estimer qu'il y a des causes étrangères au travail et inhérentes au sujet qui en est atteint (tare héréditaire, alcoolisme, excès de tous ordres).

Certains travaux ou exercices physiques inconnus de nos latitudes paraissent aboutir fatalement à des accidents cardiaques graves (pêcheurs de perles, pêcheurs d'éponges).

Les conditions de travail sont spéciales : apnée prolongée (3 minutes), pression de l'eau sur le corps du plongeur qui atteint des profondeurs très importantes (pression d'une atmosphère par 10 mètres de dénivellation), exercice souvent répété depuis le plus jeune âge; en effet, les pêcheurs débutent vers 14 à 15 ans. De toute manière, les statistiques montrent que la vie de tels sujets est très courte, 35 ans au plus, et qu'ils meurent de dilatation du cœur droit.

D'autres formes d'accidents cardiaques peuvent survenir, ils sont constitués par des cardiopathies traumatiques. Nous ne parlerons que d'une seule forme, les ruptures valvulaires.

Ces accidents sont très graves, la déchirure survient au cours d'efforts extrêmement violents. Celle-ci est annoncée par une douleur précordiale intense, angoissante, avec irradiation à type angineux, il existe une dyspnée marquée, le pouls est petit, rapide, filiforme, le sujet est couvert de sueurs froides et comme sidéré par l'accident.

L'auscultation montre un souffle intense et violent.

Le pronostic immédiat est favorable, la mort spontanée étant exceptionnelle. Le pronostic *quo ad vitam* est celui des cardiopathies valvulaires banales. Les valvules atteintes sont en général les sigmoïdes aortiques.

Ces accidents arrivent au cours des sports les plus violents et nous ne parlerons pas des mêmes accidents qui surviennent sur des cœurs préalablement lésés et déficients (ce serait un chapitre de pathologie classique).

Avant d'en finir avec le sujet, nous parlerons un peu des pseudo-collapsus cardiaques que l'on observe chez des sujets parfaitement sains au cours d'exercices extrêmement pénibles. C'est le cas du rameur, qui en compétition tombe dans son embarcation après avoir passé la ligne d'arrivée. Il est dans un état subsyncopal, haletant, pâle, son pouls est misérable et très rapide. Ces troubles disparaissent promptement et ne correspondent pas à une insuffisance cardiaque, car, quelques heures après, le sujet pourrait recommencer un effort semblable. En réalité, il se produit à la fin de l'effort un déséquilibre circulatoire comparable à celui du choc. Il y a eu au début une vaso-dilatation intense dans les muscles, avec vaso-constriction dans la cavité abdominale. Il y a, ensuite, hypersécrétion d'adrénaline que renforcent les émotions dues à la compétition. Le but atteint, la tension nerveuse cesse brusquement, la sécrétion d'adrénaline cesse, à ce moment-là, il y a vaso-dilatation abdominale. Mais comme la vaso-dilatation musculaire persiste, il résulte un trouble de l'hydraulique circulatoire analogue à celui du choc avec insuffisance de réplétion cardiaque, hypotention, anémies de centres nerveux, état lipothymique.

Rapidement les choses rentrent dans l'ordre, l'hypotension crée une adrénalino-sécrétion, la tension remonte, la réplétion cardiaque est de nouveau assurée et le sujet est de nouveau normal.

C'est donc un pseudo-colapsus dû à une réaction physiologique excessive, mais qu'il ne faut pas confondre avec des accidents cardiaques dont nous avons parlé précédemment.

Cardiopathies et éducation physique

On a l'habitude de penser que toute maladie du cœur empêche l'activité physique; en réalité, cela n'est pas toujours vrai, il faut simplement faire une discrimination entre les différents troubles cardiaques. En effet, certains d'entre eux, tels qu'un souffle orificiel, ne sont pas un empêchement à l'exercice physique, de même une lésion légère mais stabilisée, peut permettre une certaine activité physique, surtout si la lésion est bien compensée par un muscle cardiaque en bon état et si, de plus, le sujet s'entraîne de façon rationnelle et croissante. Nous irons même plus loin en disant que la lésion sera d'autant mieux compensée et le myocarde d'autant plus fort, que le malade pratiquera des exercices bien adaptés à ses possibilités physiques. Il faudra cependant faire des épreuves cardiaques fonctionnelles qui donneront des renseignements utiles sur le sujet atteint. Il faudra être au début très prudent, et augmenter l'intensité des travaux sous surveillaace médicale. Il est évident que de tels sujets ne pourront pas faire de compétitions, bien que cependant certains champions soient porteurs avérés de lésions cardiaques.

Quelles seront donc les contre-indications ou les indications à la pratique du sport pour de tels sujets?

Indications : ce sont les cardiopathies de l'enfance, dès la stabilisation des lésions. La cicatrisation valvulaire se fera à mesure du développement, de la vascularisation et de la nutrition meilleure du muscle cardiaque. Le myocarde, en

s'hypertrophiant, atténuera la gêne mécanique apportée par la lésion valvulaire. C'est pourquoi les lésions aortiques sont mieux compensées que les lésions mitrales. Si les lésions sont pluri-valvulaires, les indications au sport diminuent jusqu'à devenir nulles dans les cas de pancardite ou de symphise.

Contre-indications : les cardiopathies évolutives, les poussées aiguës ou subaiguës, les rechutes, les récidives, les périodes de convalescence, sont autant de contre-indications, de même les tachycardie, les gros cœurs avec tachyarythmie et les myocardites, les symphises.

Dans ce court alinéa, nous avons essayé de montrer que le sport, loin d'être contre-indiqué dans certains cas de cardiopathie, pouvait, au contraire, bien dosé et appliqué à bon escient, améliorer celle-ci.

CONCLUSIONS

De ce court exposé, il ressort que la marge de l'action cardiaque à l'effort est très étendue.

Un sujet, porteur d'une lésion cardiaque, si sa lésion est stabilisée, et bien compensée, pourra fournir un effort musculaire important à condition de faire un travail progressif qui permettra à son cœur une adaptation graduelle.

Il n'en est pas moins vrai que le travail musculaire, l'exercice physique ou le sport inconsidérés, peuvent aboutir à des accidents fâcheux.

Dans ces conditions, nous devons, pour les éviter, nous servir des procédés d'investigation dont nous avons parlé, à savoir : les « critères », et parmi ceux-ci, celui que l'expérience et la pratique montrent être le plus simple et le plus précis, c'est le critère de Pachon-Martinet.

Il nous permettra alors de doser les possibilités de travail d'un insuffisant cardiaque et, par un entraînement progressif, de lui rendre une vie normale.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
FABRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.

Bordeaux, le 17 Juin 1943

L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie,
ANDRÉ LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

BROUHA (L.) et DILL (D.-B.). — Le comportement cardio-vasculaire des différents sujets dans la pratique des sports (*Congrès intern. de médecine appliquée à l'E. P.*, Paris, 1937).

CHAILLEY et BERT (P.). — La respiration et la circulation dans ses rapports avec l'Education physique (*Congrès national d'E. P.*, Bordeaux, 1923).

COLLET (M.) et MATHIEU. — Le contrôle de l'appareil circulatoire au cours des compétitions sportives (*Congrès intern. de médecine appliquée à l'E. P.*, Chamonix, 1934).

DANIELOPOLU. — Rôle du système nerveux de la vie végétative dans les réactions cardio-vasculaires à l'effort (*Congrès intern. de médecine appliquée*, Paris, 1937).

FABRE (R.). — Les modifications des bruits du cœur sous l'influence des exercices (*Congrès intern. de médecine appliquée à l'E. P.*, Chamonix, 1934).

— Physiologie cardiaque appliquée (*Cours de l'Institut d'Education physique*, 1942-1943).

FABRE (R.) et LIARD (J.). — Les modifications du volume du cœur sous l'influence de l'effort (*Congrès de l'Assoc. des Physiologistes*, Louvain, 1938).

LAGRANGE (F.). — *Physiologie des exercices du corps.*

LAUBRY (Ch.) et VAN BOGAERT. — Réactions normales et pathologiques du cœur à l'effort (*Congrès intern. de médecine appliquée*, Paris, 1937).

— Epreuves d'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur (*Congrès intern. de médecine appliquée*, Chamonix, 1934).

MERKLEN (L.). — *Le rythme du cœur au cours du travail musculaire* (Paris, Legrand, 1927).

PACHON (V.) et FABRE (R.). — *Exploration fonctionnelle cardio-vasculaire* (Paris, G. Doin, 1932).

ROGER (H.) et BINET (L.). — *Traité de physiologie normale et pathologique* (Paris, Masson, édit.).